

UNTERSUCHUNGEN ZUR QUECKSILBER-KONZENTRATION
VON LUNGENGeweBE UND BLUT VON VERSTORBENEN
IN VERSCHIEDENEN LEBENSRAÜMEN
DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND

von
Gerhard Link
aus
Tuttlingen

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546219_0045

Aus dem Institut für Arbeits- und Sozialmedizin und der Poliklinik für Berufskrankheiten
der Universität Erlangen - Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. H. Valentin)

UNTERSUCHUNGEN ZUR QUECKSILBER-KONZENTRATION VON LUNGENGeweBE UND BLUT VON VERSTORBENEN IN VERSCHIEDENEN LEBENSRAÜMEN DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

dem Fachbereich Medizin

der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Gerhard Link

aus

Tuttlingen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. H. Valentin

Tag der mündlichen Prüfung: 02.07.1979

Mit freundlicher Unterstützung durch
das Umweltbundesamt Berlin und der
Kommission der Europäischen Gemein-
schaften (Projekt Nr. 147-77-4-ENV-D)

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG
2. METHODIK
 - 2.1 Kollektivauswahl
 - 2.2 Gewinnung und Aufbereitung des Untersuchungsmaterials
 - 2.3 Analysenmethoden
 - 2.3.1 Prinzip
 - 2.3.2 Geräte, Chemikalien u. Lösungen
 - 2.3.3 Analysenvorschriften
 - 2.3.3.1 Blutanalysen
 - 2.3.3.2 Lungenanalysen
 - 2.4 Zuverlässigkeitskriterien der Quecksilberbestimmung im Lungengewebe
3. ERGEBNISSE
 - 3.1 Quecksilberkonzentration im Blut
 - 3.2 Quecksilberkonzentration im Lungengewebe
4. DISKUSSION DER ERGEBNISSE
5. ZUSAMMENFASSUNG
6. LITERATUR

1. EINLEITUNG

Quecksilber und seine chemischen Verbindungen finden sich in nahezu allen Bereichen der Umwelt. In den letzten Jahren haben sich Berichte über quecksilberbedingte Umweltschäden gehäuft (FRI-BERG u. VOSTAL 1972, KOCH u. VARENHOLT 1978). Dadurch hat die Frage nach dem Ausmaß der Quecksilberbelastung der Bevölkerung als Gegenstand zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen und öffentlicher Diskussionen immer mehr an Bedeutung gewonnen.

Für die Herkunft des Quecksilbers und seiner Verbindungen kommen mehrere Quellen in Betracht. Durch natürliche Erosion und Ausschwemmung von Gesteinen gelangt Quecksilber in Flüsse, Seen und Meere. Ebenso wird Quecksilber aus Unterwassergestein im submarinen Bereich abgegeben (HAMAGUCHI u. Mitarb. 1961, SILLEN 1961, WERSHAW 1970). Ein direkter Transfer von Quecksilber aus der Atmosphäre in die Biosphäre erfolgt durch Moose und andere Pflanzen (SHACKLETTE 1965, 1970; SMART 1968); Zerfall und Verdunstung bilden den umgekehrten Weg. Ein großer Teil des Quecksilbers wird aber wieder dem Boden zugeführt, wenn die pflanzliche Materie abstirbt. Verdampfung aus der Erdkruste und vulkanische Aktivität gehören zu den wichtigsten Vorgängen, bei denen Quecksilber auf natürlichem Wege freigesetzt wird (Mc CARTHY u. Mitarb. 1970, FAO/WHO 1972).

Weiterhin gelangen durch die Industrie Quecksilberverbindungen in die Umwelt. Dabei sind insbesondere Abwasserunreinigungen durch die chemische Industrie von Bedeutung.

Die Verwendung von Quecksilberverbindungen für die Herstellung von Pflanzenschutzmitteln ist aufgrund gesetzlicher Anwendungsbeschränkungen in einigen Ländern stark zurückgegangen und bezieht sich fast nur noch auf Saatbeizmittel.

Ein beträchtlicher Anteil von Quecksilber wird bei der Verbrennung fossiler Brennstoffe freigesetzt (D'ITRI 1972, HANSON 1971, BERTINE u. GOLDBERG 1971, HALLDIN 1969).

In der Arbeitswelt haben Quecksilber und seine Verbindungen in den letzten Jahren an arbeitsmedizinischer Bedeutung verloren. Durch Anwendung moderner Technologien bei der Chloralkali-Elektrolyse und Thermometerfabrikation, sowie bei der Herstellung organischer und anorganischer Quecksilberverbindungen, konnte die berufliche Belastung durch Quecksilber und seine Verbindungen in den meisten Betrieben auf ein tolerierbares Maß beschränkt werden (SCHIELE u. Mitarb. 1978). So wurden in der Bundesrepublik Deutschland in der Zeit von 1971 bis 1976 nur 121 Berufskrankheiten durch Quecksilber und seine Verbindungen angezeigt (BK Nr. 1102), davon wurden im gleichen Zeitraum insgesamt 12 Krankheitsfälle erstmals entschädigt (Bericht der Bundesregierung 1977).

Aus der Art der Verteilung des Quecksilbers in der Umwelt ergeben sich für den menschlichen Organismus zwei bedeutende Aufnahmewege:

- 1) per inhalationem
- 2) oral über den Gastrointestinaltrakt

Außerdem kommt eine perkutane Resorption von Quecksilberverbindungen aus salbenartigen Medikamenten, Kosmetika und Desinfektionsmitteln in Frage (FRITZ 1970), BORK 1973, FAGAN 1977). Eine wichtige Rolle spielt das in Nahrungsmitteln enthaltene Quecksilber. Fisch und Fischprodukte gelten als besonders quecksilberreich. Anorganische Quecksilberverbindungen werden im Wasser durch Mikroorganismen zu den organischen Methyl-Hg-Verbindungen umgewandelt. Über die Nahrungskette kann es zu einer beträchtlichen Bioakkumulation kommen (EYL 1971).

Die vom menschlichen Körper resorbierte Menge an Quecksilber hängt ab von der chemischen Bindungsform und der Art der Exposition. Die Verteilung im Organismus ist abhängig von der Art der Quecksilberverbindung, von der Expositionsdauer und der seit der Exposition verstrichenen Zeit. Zum Beispiel verteilen sich organische Quecksilberverbindungen außerordentlich schnell und gleichmäßig im Organismus. Bei Methyl-Quecksilber kommt es nach einiger Zeit aber zu einer langsam verlaufenden Umverteilung mit

Bevorzugung des Gehirns (ABERG u. Mitarb. 1969, MIETTINEN 1971). Mit Ausnahme des Gehirns ist die Verteilung des Quecksilbers im Organismus für anorganisches und elementares Quecksilber ähnlich.

Für metallische Quecksilberdämpfe ist die inhalative Aufnahme der wichtigste Aufnahmeweg. Hohes Diffusionsvermögen und gute Lipidlöslichkeit bewirken hohe Resorptionsraten, die nahezu 80% betragen (TEISINGER u. FIESEROVA-BERGEROVA 1965, KUDSK 1965).

Die Ausscheidung inkorporierten Quecksilbers erfolgt bei organischen Quecksilberverbindungen hauptsächlich mit den Fäces, bei metallischem und anorganischem Quecksilber sowohl über den Urin als auch über die Fäces.

Chronische Quecksilberintoxikationen äußern sich hauptsächlich in neurologischen und psychischen Störungen, wobei vor allem das Zentralnervensystem betroffen ist.

Der Quecksilbergehalt der Luft liegt in dichtbesiedelten städtischen Gebieten deutlich höher als in Reinluft- oder ländlichen Gebieten (HEINDRYCKX 1973). Zur Abklärung der durch Umweltbelastung in verschiedenen Gebieten entstandenen aerogenen Quecksilberexpositionen wurden von uns in der vorliegenden Arbeit vor allem folgende Fragen untersucht:

1. Bestehen regionale Unterschiede der usuellen Quecksilberbelastung?
2. Besitzt die Lunge evtl. eine Depotfunktion für pulmonal aufgenommenes Quecksilber?
3. Korreliert die Quecksilber-Konzentration im Blut mit der Quecksilber-Konzentration in der Lunge?
4. Sind geschlechtsspezifische Unterschiede für die Quecksilber-Konzentration im Lungengewebe vorhanden?
5. Bestehen Altersabhängigkeiten der Quecksilber-Konzentrationen im Lungengewebe?

Zur Beantwortung dieser Fragen haben wir Kollektive von Verstorbenen aus drei verschiedenen Gebieten der Bundesrepublik Deutschland untersucht. Gemessen wurden die Quecksilberkonzentrationen im Blut und im Lungengewebe.

2. METHODIK

2.1 Kollektivauswahl

Die vorliegende Untersuchung umfaßt drei Kollektive von Verstorbenen, die in pathologischen Instituten einer Sektion zugeführt wurden. Es handelt sich dabei um Obduktionen aus drei verschiedenen geographischen Regionen.

Das Kollektiv I stammte aus dem Raum Erlangen-Nürnberg. Dieser Bereich stellt ein industrielles Ballungszentrum mittleren Grades und ohne wesentliche Schwerindustrie dar.

Kollektiv II lebte im Einzugsbereich von Dortmund, einem hochindustrialisierten Gebiet Nordrhein-Westfalens.

Das Kollektiv III kommt aus dem Einzugsgebiet der Regionen Oberpfalz-Bayerischer Wald (Städte Amberg, Deggendorf und Weiden), mit vorwiegend ländlichen Umweltbedingungen und geringer Industrialisierung.

Fallzahl und andere Charakteristika wie Geschlechtsverteilung und Todesalter, ergeben sich aus der folgenden Zusammenstellung:

Kollektiv I: 62 Verstorbene aus dem Raum Erlangen-Nürnberg (39 männlich, 23 weiblich) im Alter von 27 bis 83 Jahren; der Median liegt bei 61 Jahren.

- Kollektiv II: 51 Verstorbene aus dem Raum
Dortmund (Ruhrgebiet) (29 männ-
lich, 23 weiblich) im Alter von
22 bis 83 Jahren; der Median
liegt bei 64 Jahren.
- Kollektiv III: 40 Verstorbene aus der Region
Bayerischer Wald-Oberpfalz
(Städte Amberg, Weiden, Deggen-
dorf) (26 männlich, 14 weiblich)
im Alter von 20 bis 86 Jahren;
der Median liegt bei 64 Jahren.

Bei allen Untersuchungen wurde, soweit dies anhand
der zur Verfügung stehenden Aufzeichnungen möglich
war, eine berufliche Quecksilberexposition ausge-
schlossen. Nicht in die Kollektive aufgenommen
haben wir Verstorbene, bei denen ein Lungenleiden
(Neoplasma, Lungenembolie, Tbc) vorlag.

Das Untersuchungsmaterial wurde aus dem Sektions-
gut verschiedener pathologischer Institute aus-
gewählt und umfaßt ausschließlich in Klinik und Kranken-
haus Verstorbene.

2.2 Gewinnung und Aufbereitung des Untersuchungsmaterials

Nach Eröffnung des Thorax wurde Lungengewebe aus der Mantelzone des apikalen Segments des linken Oberlappens und aus dem herznahen Bereich der Lingula entnommen. Zur Abtrennung der 20 bis 50g schweren Gewebestücke fanden sorgfältig gereinigte Skalpelle Verwendung, um eine Kontamination durch Metall- und Schleifmittelpartikel zu vermeiden.

Flüssigkeitsverluste aus dem Lungengewebe bei der Schnittführung wurden durch die sorgfältige Überführung der Gewebestücke in vorgewogene Petrischalen vermieden. Lagerung und Transport erfolgten in tiefgeköhltem Zustand.

Die Lungengewebsproben wurden ohne vorherige Zerkleinerung in Petrischalen lyophilisiert. Mit der Gefriertrocknungsanlage konnten neun Proben innerhalb von 48 Stunden bis zur Gewichtskonstanz getrocknet werden.

Anschließend wurden die Proben in kleine Stückchen zerteilt und wieder tiefgeköhlt. Vor der Analyse erfolgte die Lagerung der Proben 24 Stunden lang bei 18°C über Blaugel.

Gleichzeitig mit der Entnahme des Lungengewebes wurden ca. 15 bis 25 ml venösen Blut aus der rechten Herzkammer, der Vena femoralis oder der Vena cava inferior gewonnen. Lagerung und Transport erfolgten ebenfalls in tiefgeköhltem Zustand.

Das Leichenblut wies zum Teil größere Gerinnselbildungen auf. Daher mußte es vor den einzelnen Analysen homogenisiert werden. Zu diesem Zweck wurde das tiefgekühlte Blut aufgetaut und mit einem Glasstab durch ein engmaschiges Nygonsieb gepreßt. Dieses wird wie ein Filterpapier in einen Filtertrichter aus Glas eingelegt (Methode nach LÖTTERLE 1977).

2.3 Analysenmethoden

2.3.1 Prinzip

Quecksilber im Vollblut und im Lungengewebe wird mit Hilfe der sog. "Kaltampf-Atomabsorption" bestimmt. Die verschiedenen biologischen Matrices müssen vor der quantitativen Erfassung des Schwermetalls spezifisch aufgeschlossen werden. Während für die Blutproben ein schwefelsaurer Kaliumpermanganataufschluß verwendet wird, haben wir für die Untersuchung der Lungengewebsproben den Druckaufschluß in der geschlossenen Teflonbombe gewählt.

Nach Reduktion des in den Aufschlußlösungen vorliegenden anorganischen Quecksilbers mit saurer Zinn-II-Chloridlösung wird der entstehende Quecksilberdampf in eine Quarzküvette, die sich im Strahlengang eines Atomabsorptionsspektralphotometers mit Quecksilberhohlkathodenlampe befindet, übergeführt und gemessen.

Zur Eichung versetzten wir Vollblut einer Normalperson mit definierten Mengen von Quecksilber-Standardlösungen. Diese Proben wurden dann analog den zu analysierenden Materialien aufgearbeitet. Die Aufschlußlösung der Lungengewebsproben haben wir mit wäßrigen Quecksilber-Standardlösungen verglichen.

Die Bestimmung der Hämoglobinkonzentration im Blut erfolgte nach dem allgemein gebräuchlichen spektral-photometrischen Cyanhämitoglobinverfahren (Absorptionsbande 540 nm).

Die Eisenkonzentration des Vollblutes wurde nach Hämolyse und Verdünnung mit 0,5%iger Triton-X-100-Lösung atomabsorptionsspektrometrisch gemessen (Wellenlänge 248,3 nm). Die Eisenkonzentration diente ebenso wie die Hämoglobinkonzentration als Bezugs- bzw. Kontrollgröße.

Zur quantitativen Erfassung von Eisen im Lungengewebe wurde die mit Aqua dest. auf 10 ml verdünnte Aufschlußlösung atomabsorptionsspektrometrisch bei 248,3 nm gemessen. Zur Eichung dienten Standardlösungen mit definierten Eisen-Konzentrationen.

2.3.2 Geräte, Chemikalien und Lösungen

a) Geräte

Atomabsorptionsspektralphotometer (Fa. Perkin-Elmer, Modell 403) mit Quecksilber-Monoelement-Hohlkathodenlampe,
10 mV Kompensationsschreiber mit 250 nm Schreibbreite, Einstellzeit weniger als 1 sec. für Vollausschlag,
Gasküvette mit Quarzfenstern und 2 Eingangsstutzen, Mindestschichtlänge 100 mm,
Silicon-Kautschuk- oder Teflon-Schläuche mit ca. 2 mm lichter Weite,
Schwebkörper-Strömungsmesser (z.B. Rotameter),
Aquasorb-Röhrchen (Fa. Mallinckrodt),
Jodkohlefilter, z.B. in kleiner Waschflasche,
Stahlflasche mit Druckminderer und Stickstoff-Füllung,
Vortex-Mischer,
Druckaufschlußgerät (Teflon-Bombe) aus Stahl mit 9 Teflongefäßen, ca. 25 ml Nutzvolumen

b) Chemikalien

Tetramethylammoniumhydroxid (TMAH), 100% (Fa. SIGMA),
Methanol, p.A.
Kaliumpermanganat, p.A.
Schwefelsäure, p.A.
Zinn-II-Chlorid, p.A.
Salzsäure, p.A. (D = 1,19)
Salpetersäure, p.A.
Stickstoff, nachgereinigt

c) Lösungen

6%ige Kaliumpermanganatlösung, wäßrig

6 M Salzsäure

20%ige Zinn-II-Chlorid-Lösung in 6 M Salzsäure

25%ige Tetramethylammoniumhydroxidlösung (TMAH),
methanolisch

Salpetersäure, 1:1 mit Wasser verdünnt

Standardlösung

Als Stamm-Lösung wird eine Quecksilber-II-Chlorid-Lösung mit einem Gehalt von 1 g Hg/l verwendet (Fa. MERCK). Aus dieser Stammlösung wird eine Gebrauchsstandardlösung von 1 mg Hg/l hergestellt. Daraus werden dann täglich frisch die Eichlösungen im Bereich von 5,0 bis 200 µg Hg/l verdünnt.

2.3.3 Analysenvorschriften

2.3.2.1 Analyse der Blutproben

1 ml Vollblut werden mit 1 ml der TMAH-Lösung verdünnt und 5 bis 10 Minuten lang kräftig geschüttelt. Für die weitere Analyse setzt man 0,5 ml Aliquote ein. Das Pipettieren sollte mit Eppendorf-Pipetten erfolgen. Als Reaktionsgefäße eignen sich besonders Einmalkunststoffröhrchen.

Zu 0,5 ml dieser Blutverdünnung werden unter Kühlung im Eisbad 0,5 ml konz. Schwefelsäure und anschließend 0,5 ml 6%ige Kaliumpermanganatlösung zugegeben. Das Röhrchen wird gut verschlossen und bei Raumtemperatur ca. 8 bis 12 Stunden stehen gelassen.

Analog werden mit Quecksilber versetzte Blutproben für die Eichung aufgearbeitet.

Für die analytische Bestimmung werden die so vorbereiteten Reaktionsansätze mit 0,5 ml Wasser versetzt. Bevor dieser Ansatz in das Meßsystem eingebracht wird, muß der Dreiwegehahn so gestellt werden, daß der Gasstrom nicht durch die Küvette geht.

Zur Reduktion der vorbehandelten Blutproben werden in die Zentrifugenröhrchen 0,5 ml der sauren Zinn-II-Chloridlösung pipettiert. Mit einem durchbohrten Stopfen wird das Zentrifugenröhrchen sofort verschlossen und 15 sec. auf den Vortex-Mixer gestellt. Der dabei entstehende Hg-Dampf wird, nachdem der Dreiwegehahn den Gasstrom für das Reaktionssystem freigegeben hat, in die Absorptionsküvette gespült (4 l N₂/min.).

Während dieses Vorgangs muß weiter geschüttelt werden. Der Absorptionspeak wird mit Hilfe des Schreibers aufgezeichnet. Die atomabsorptionsspektrometrische Messung wird bei 257 nm durchgeführt.

Ein Reagentienblindwert, bei dem an Stelle von 1 ml Vollblut dest. Wasser verwendet wird, muß mitanalysiert werden. Die Messung erfolgt analog dem Ansatz der Blutproben.

2.3.3.2 Analyse der Lungengewebsproben

Für die Quecksilber-Bestimmung im Lungengewebe war ein Aufschluß erforderlich, um die störende Matrix der organischen Begleitsubstanzen zu entfernen. Dieser Aufschluß von Biomaterialien zur quantitativen Bestimmung von Quecksilber erweist sich als äußerst schwierig. Bedingt ist dies zum einen durch die leichte Flüchtigkeit dieses Elementes und zum anderen durch die niedrigen normalen Quecksilberspiegel im Körpergewebe und in biologischen Körperflüssigkeiten. Ein weiteres Problem stellt die Möglichkeit der Kontamination des Untersuchungsmaterials dar.

Für den Aufschluß des lyophilisierten Untersuchungsmaterials wurde der Druckaufschluß in der geschlossenen Teflonbombe gewählt. Dieses Verfahren ermöglicht einen vollständigen Aufschluß des biologischen Materials bei geringer Kontaminationsgefahr. Durch das geschlossene System können auch leicht flüchtige Elemente wie Quecksilber verlustlos aufgeschlossen werden.

0,5 g des lyophilisierten und bis zur Gewichtskonstanz getrockneten Gewebes wurden in die Teflon-Bombe eingewogen. Wir versetzten mit 6 ml konzentrierter Salpetersäure und erhitzen das geschlossene System bei 140°C zwei Stunden lang. Dieser Aufschluß ergab eine klare, leicht grün gefärbte Lösung. Diese wurde quantitativ in ein 10 ml-Kölbchen mit ultrareinem Wasser übergeführt. Parallel dazu haben wir Leerwerte

und Standardlösungen mit definierten Quecksilberkonzentrationen analog aufgearbeitet. Aus der so vorbereiteten Lösung konnte das Quecksilber mit Hilfe der kalten flammenlosen Atomabsorptionsspektralphotometrie gemessen werden, wobei 1 ml der aufgeschlossenen Lösung direkt eingesetzt wurde. Die Endpunktsbestimmung entspricht den für die Quecksilberanalyse im Blut gemachten Angaben. Die Analysen wurden jeweils als 3fach Bestimmungen ausgeführt. Als Eichlösungen wurden wäßrige Quecksilber-Standardlösungen im Konzentrationsbereich von 5,0 bis 200 $\mu\text{g Hg/l}$ verwendet.

2.4 Zuverlässigkeitskriterien der Quecksilberbestimmung im Lungengewebe

Zur Prüfung der Präzision in der Untersuchungsserie wurden mehrere Proben aus einer Lunge analysiert. Bei einem mittleren Gehalt von 0,034 mg Hg/kg Naßgewicht errechnete sich ein Variationskoeffizient von 12,8%. σ

Die Richtigkeit der Analysenmethode wurde durch Wiederauffindungsversuche getestet. Jeweils 0,5 g getrocknetes Lungengewebe wurden mit 0,2 $\mu\text{g Hg}$ in anorganischer Form versetzt. Die normale Quecksilberkonzentration dieser Lungenprobe betrug 0,244 $\mu\text{g Hg/g}$ Trockengewicht, bzw. 34,2 $\mu\text{g Hg/kg}$ Naßgewicht. Gefunden wurde von uns 0,590 $\mu\text{g Hg/g}$ Trockengewicht. Dies entspricht einer Wiederauffindungsrate von 91,6%.

3. ERGEBNISSE

3.1 Quecksilberkonzentration im Blut

Durch Sedimentation, Hämolyse und Gerinnung unterliegt das Blut postmortal starken Veränderungen. Auch der Hämoglobingehalt variiert stark. Daher war es notwendig, die Quecksilberkonzentration im Blut auf eine relativ feste Meßgröße zu beziehen. Als solche wurde die Eisenkonzentration gewählt. Die Histogramme der Eisen- bzw. Quecksilberkonzentrationen im Blut zeigen keine Normalverteilung. Es wurden deshalb zur Charakterisierung die Mediane und die 33,3 bzw. 66,6 Perzentile für die einzelnen Kollektive errechnet. Eine Gegenüberstellung dieser Werte für die drei Kollektive findet sich in Tabelle 1.

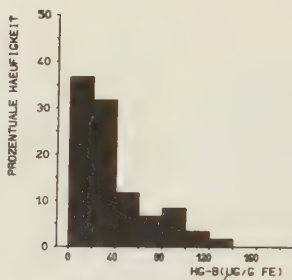
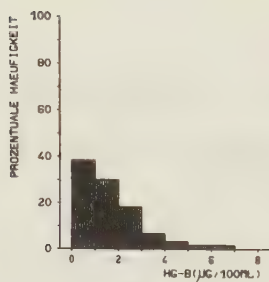
Die Histogramme der Quecksilber-Konzentration im Blut sind in der Abbildung 1 zusammengestellt. Die beiden möglichen Bezugsgrößen wurden getrennt berücksichtigt.

Erwartungsgemäß wies der am stärksten industrialisierte Bereich II (Dortmund/Ruhrgebiet) die durchschnittlich höchsten Quecksilberkonzentrationen im Blut auf. In den mehr ländlichen Gebieten (Bayerischer Wald/Oberpfalz) fanden sich hingegen die niedrigsten Konzentrationen.

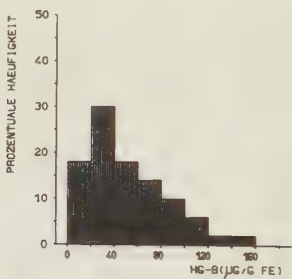
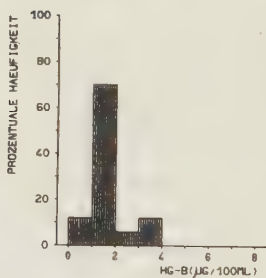
Vergleicht man die Quecksilberkonzentrationen des Blutes der Kollektive I (Erlangen-Nürnberg) und

Kollektiv	n	Fe-Blut (mg/100ml)		Hg-Blut (μ g/100ml)		Hg-Blut (μ g/g Fe)	
		Mediane	0,33/0,66 Quantile	Mediane	0,33/0,66 Quantile	Mediane	0,33/0,66 Quantile
I	60	47,6	30,0 72,7	1,02	0,47 2,55	31,1	8,1 62,5
II	50	35,0	22,5 57,5	1,18	0,87 2,12	43,3	19,8 86,0
III	35	47,0	19,4 65,2	0,94	0,77 1,49	24,6	12,7 71,3

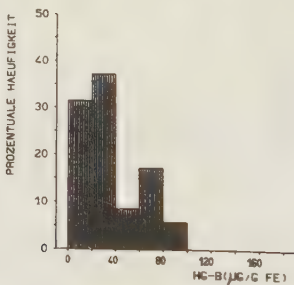
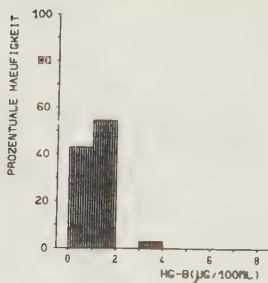
Tabelle 1: Mediane und Quantile der untersuchten Blutparameter



Kollektiv I



Kollektiv II



Kollektiv III

apikal

basal

Abbildung 1:

Histogramme der Blut-Quecksilberkonzentrationen für die drei untersuchten Kollektive, bezogen auf µg Hg/100 ml und µg Hg/g Fe

Kollektiv I = Erlangen-Nürnberg

Kollektiv II = Dortmund

Kollektiv III = Bayerischer Wald/Oberpfalz

III (Bayerischer Wald/Oberpfalz) miteinander, so liegen die Werte von Erlangen-Nürnberg zwar etwas höher, aber der Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

Bei einem Vergleich der mittleren Quecksilberkonzentration im Blut des Dortmunder Kollektivs mit den Werten der Kollektive I (Erlangen-Nürnberg) und III (Bayerischer Wald/Oberpfalz), sind die letzteren statistisch signifikant niedriger (Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$).

3.2 Quecksilberkonzentration im Lungengewebe

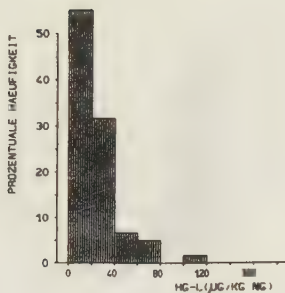
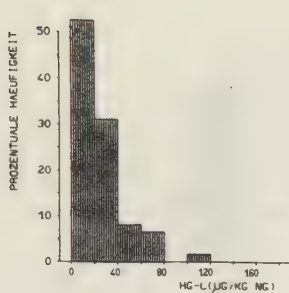
Der mittlere Wassergehalt der Lungen der drei Kollektive war mit 81 bis 82% nahezu gleich. Der Anteil des Trockengewichtes am Naßgewicht schwankte innerhalb der einzelnen Kollektive zwischen 6 und 36%, das entspricht einem Wassergehalt von 94 bzw. 64%. Innerhalb der einzelnen Lungen ergaben sich für die apikalen und basalen (herznahen) Proben bezüglich des Wassergehaltes keine nennenswerten Unterschiede (Tabelle 2). Diese Angaben entsprechen den Werten nach Trocknung bis zur Gewichtskonstanz.

Abbildung 2 zeigt die Histogramme für die Quecksilberkonzentrationen der Lungen, bezogen auf kg Naßgewicht und getrennt nach den verschiedenen Untersuchungsgebieten. Weiterhin wurde zwischen apikaler und basaler Entnahmestelle unterschieden.

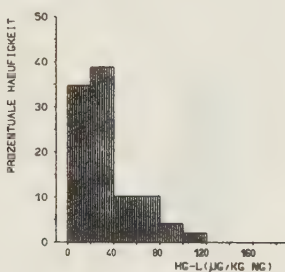
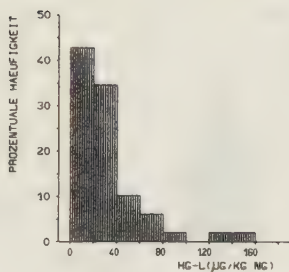
In Abbildung 3 finden sich analog die Verteilungskurven für die auf Gramm Trockengewicht relativierten Werte.

Kollektiv	I	II	III
A	17,5	17,4	18,1
B	17,7	18,6	18,4

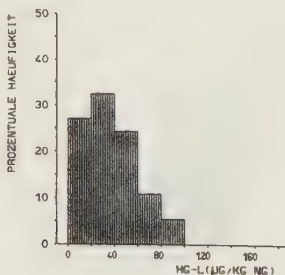
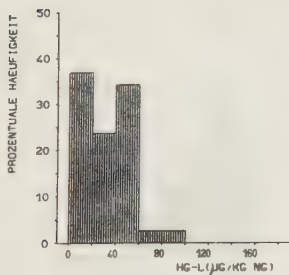
Tabelle 2:
Mittleres Trockengewicht (in % des Naßgewichtes) der untersuchten
Lungengewebssproben
(A = apikal, B = basal)



Kollektiv I



Kollektiv II



Kollektiv III

apikal

basal

Abbildung 2:

Histogramme der Quecksilber-Konzentrationen in
µg Hg/kg Naßgewicht (NG) im Lungengewebe

Kollektiv I = Erlangen-Nürnberg
Kollektiv II = Dortmund
Kollektiv III = Bayerischer Wald/Oberpfalz

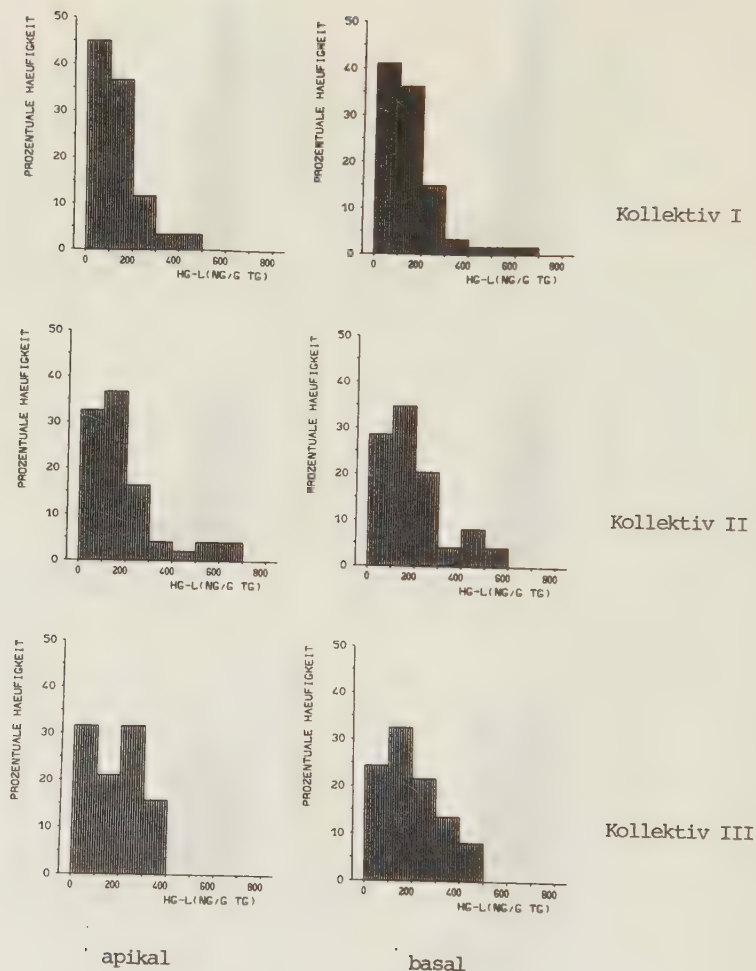


Abbildung 3:
 Histogramme der Quecksilber-Konzentrationen in
 ng Hg/g Trockengewicht (TG) im Lungengewebe

Kollektiv I = Erlangen-Nürnberg
 Kollektiv II = Dortmund
 Kollektiv III = Bayerischer Wald/Oberpfalz

Zur Charakterisierung der Kollektive wurden wieder, wie schon beim Blut, der Median und die 33,3/66,6 Perzentile errechnet, da die Histogramme keine Normalverteilung zeigten. Eine Ergebnisszusammenstellung dieser Werte findet sich in Tabelle 3.

Die Mediane des Quecksilbergehaltes der apikalen Lungengewebsproben aus dem Oberlappen schwankten bei den untersuchten Kollektiven zwischen 106,83 $\mu\text{g/kg}$ Trockengewicht, bzw. 18,75 $\mu\text{g/kg}$ Naßgewicht (Kollektiv Erlangen-Nürnberg) und 186,50 $\mu\text{g/kg}$ Trockengewicht, bzw. 29,25 $\mu\text{g/kg}$ Naßgewicht bei dem Dortmunder Kollektiv.

Bei den Gewebeproben aus der Lingula lag wiederum das Kollektiv Erlangen-Nürnberg am niedrigsten, während der Median des ländlichen Kollektivs (Bayerischer Wald/Oberpfalz) die höchsten Meßwerte aufwies.

Vergleicht man die drei Kollektive miteinander, so sind die auf das Naßgewicht bezogenen Quecksilberwerte von Kollektiv III (Bayerischer Wald/Oberpfalz) signifikant höher als die von Kollektiv I (Erlangen-Nürnberg). Kollektiv II (Dortmund) liegt mit seinem Median zwar höher als das Kollektiv aus Erlangen-Nürnberg, der Unterschied ist jedoch nicht signifikant. Ebenfalls nicht signifikant ist der Unterschied zwischen Kollektiv II (Dortmund) und Kollektiv III (Bayerischer Wald/Oberpfalz). Das gilt für die beiden untersuchten Lungengebiete wie Oberlappen und Lingula. Bezieht man die Ergebnisse auf das Trockengewicht,

Kollektiv	n	Hg-Lunge		(µg/kg TG)		Hg-Lunge		(µg/kg NG)		Hg-Lunge		(µg/g Fe)	
		Mediane	Quantile	0,33/0,66	Quantile	Mediane	Quantile	0,33/0,66	Quantile	Mediane	Quantile	0,33/0,66	Quantile
I	A	60	106,83	59,50	205,50	18,75	10,75	31,55	98,06	52,48	196,41		
	B	61	116,60	63,22	224,33	18,50	10,67	38,83	112,94	70,24	242,21		
II	A	49	141,00	87,54	278,33	23,12	13,68	47,47	118,12	61,49	267,75		
	B	49	150,75	63,08	283,33	26,20	14,27	58,53	170,85	68,94	334,49		
III	A	38	186,50	48,83	293,33	29,25	8,18	49,62	110,71	24,38	211,65		
	B	37	187,00	48,66	310,33	30,80	8,27	58,93	125,92	33,15	256,61		

Tabelle 3: Mediane und Quantile der untersuchten Lungenparameter

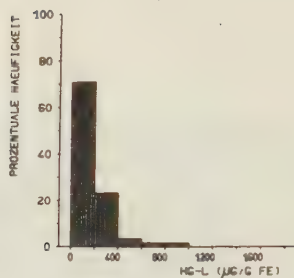
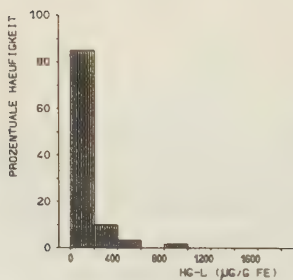
A = apikal B = basal TG = Trockengewicht NG = Naßgewicht

so ergeben sich sowohl für den apikalen wie auch für den basalen Lungenabschnitt die gleichen Unterschiede wie bei den auf das Naßgewicht bezogenen Werten. Auch hier liegt das Kollektiv III (Bayerischer Wald/Oberpfalz) signifikant höher als Kollektiv I (Erlangen-Nürnberg), während Kollektiv II (Dortmund) mit seinem Median zwischen den Kollektiven I (Erlangen-Nürnberg) und III (Bayerischer Wald/Oberpfalz) liegt, jedoch keine Signifikanz zu verzeichnen ist.

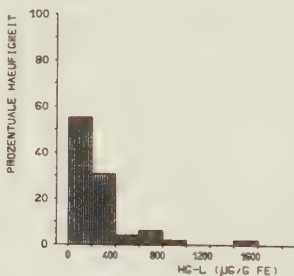
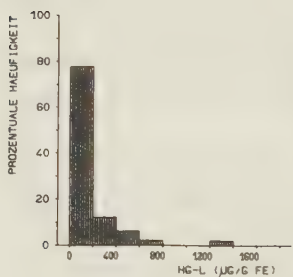
Um den Einfluß des noch in der Lunge vorhandenen Blutes auf den Quecksilbergehalt der Lungen möglichst gering zu halten, relativierten wir die Meßergebnisse außerdem auf den Eisengehalt als weitere Bezugsgröße. Die für diese relativierten Werte gültigen Häufigkeitsverteilungen zeigt Abbildung 4. Die entsprechenden Mediane und 33,3/66,6 Perzentile finden sich in Tabelle 3.

Bei diesen relativierten Werten ergibt sich eine Umkehr der Rangfolge in den Quecksilberkonzentrationen der Lunge für die Kollektive II (Dortmund) und III (Bayerischer Wald/Oberpfalz). Allerdings weisen Kollektiv II (Dortmund) und Kollektiv I (Erlangen-Nürnberg) keine statistisch signifikanten Unterschiede auf.

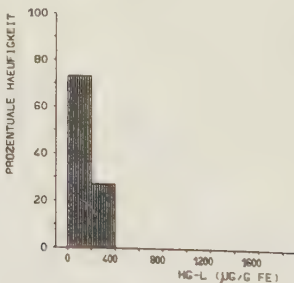
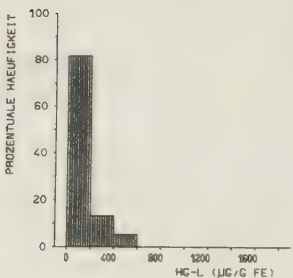
Bei einem Vergleich der Quecksilberkonzentrationen der apikalen Lungenanteile mit denen der basalen Lungenregion, konnten keine statistisch verwertbaren Korrelationen bezüglich einer Anreicherung in einem



Kollektiv I



Kollektiv II



Kollektiv III

apikal

basal

Abbildung 4:

Histogramme der Quecksilber-Konzentrationen in $\mu\text{g Hg/g Fe}$ im Lungengewebe

Kollektiv I = Erlangen - Nürnberg

Kollektiv II = Dortmund

Kollektiv III = Bayerischer Wald/Oberpfalz

der beiden untersuchten Lungenabschnitte nachgewiesen werden.

Korrelationsanalytisch wurde von uns geprüft, ob die Quecksilberkonzentration in Lunge und Blut vom Alter und/oder Geschlecht abhängig ist. Weder bei einem der drei untersuchten Kollektive, noch beim Gesamtkollektiv konnte eine solche Beziehung statistisch nachgewiesen werden. Die errechneten Werte sind aus Tabelle 4 zu ersehen.

Ebenfalls durch Korrelationsanalyse versuchten wir herauszufinden, ob eine Abhängigkeit zwischen den Quecksilberwerten im Blut und in der Lunge besteht. Bezogen auf das Trocken- und Naßgewicht der untersuchten Lungengewebsproben ließ sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang nachweisen. Auch beim Vergleich der Quecksilberkonzentrationen im Blut mit den auf Eisen relativierten Quecksilberkonzentrationen der Lunge war beim Gesamtkollektiv keine gesicherte Abhängigkeit festzustellen. In der Tabelle 5 sind die Korrelationskoeffizienten für die Beziehungen zwischen der Quecksilberkonzentration im Blut und in der Lunge beim Gesamtkollektiv zusammengestellt.

		Hg - Lunge ($\mu\text{g/kg TG}$)	Hg - Lunge ($\mu\text{g/kg NG}$)	Hg - Lunge ($\mu\text{g/g Fe}$)
Alter	A	0,09623	0,17188	- 0,06447
Kollektiv I	B	0,00369	0,09724	- 0,07207
Alter	A	0,12539	0,17625	- 0,11686
Kollektiv II	B	0,08577	0,15017	- 0,14411
Alter	A	0,08492	0,10931	- 0,09428
Kollektiv III	B	- 0,09939	- 0,09110	- 0,15853
Alter	A	0,09657	0,15093	- 0,09937
Gesamt- kollektiv	B	0,02192	0,07754	- 0,12810

Tabelle 4: Korrelationskoeffizienten für die Beziehung zwischen Lebensalter und Quecksilberkonzentration im Lungengewebe

A = apikal B = basal TG = Trockengewicht NG = Naßgewicht

Hg - Blut
($\mu\text{g}/100 \text{ ml}$)

Hg - Lunge	A	0,11820
($\mu\text{g}/\text{kg TG}$)	B	0,00747
Hg - Lunge	A	0,06643
($\mu\text{g}/\text{kg NG}$)	B	0,00090
Hg - Lunge	A	0,20530
($\mu\text{g}/\text{g Fe}$)	B	0,14073

Tabelle 5:

Abhängigkeit zwischen Blutquecksilberspiegel
und Quecksilbergehalt der Lunge beim Gesamt-
kollektiv.

A = apikal B = basal
TG = Trockengewicht
NG = Naßgewicht

4. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Nach übereinstimmenden Untersuchungen der letzten Jahre besitzt der Anteil der enteralen Quecksilberaufnahme an der Gesamtaufnahme für die Allgemeinbevölkerung quantitativ die größte Bedeutung. Sie liegt nach Angaben der WHO bei ca. 20 µg pro Tag (FAO/WHO 1976). Nach eigenen Untersuchungen beträgt die tägliche Quecksilberaufnahme mit der Nahrung in der Bundesrepublik Deutschland für eine gemischte Kantinenkost ca. 30 µg Hg (KREISLER 1978). Damit wird der von FAO/WHO geschätzte maximal akzeptable Wert der täglichen Aufnahme von 50 µg Hg nicht erreicht (FAO/WHO 1976).

Demgegenüber besitzt die inhalative Aufnahme von Quecksilber für die Allgemeinbevölkerung eine nur geringe Bedeutung. Die Quecksilberkonzentrationen in der Umgebungsluft liegen nach Untersuchungen in verschiedenen Ländern zwischen ca. 4 - 20 ng/m³. Geht man von einem durchschnittlichen Atemvolumen von 15 m³/Tag und einer pulmonalen Resorption für Quecksilber von 80% aus, so errechnet sich eine maximale inhalative Dosis von unter 1,5 µg Quecksilber pro Tag. Somit beträgt in der Bevölkerung der Anteil der inhalativen Quecksilber-Aufnahme weniger als 5% der Gesamtaufnahme.

Andererseits stellt die pulmonale Resorption von Quecksilber wegen ihrer hohen Effektivität die wichtigste Ursache für berufsbedingte Quecksilber-Vergiftungen dar.

Aufgrund theoretischer Überlegungen sollte der Quecksilbergehalt der Lungen eine Resultante aus inhalativ aufgenommenem sowie von im Körper umverteiltem Quecksilber aus anderen Aufnahmequellen darstellen. Somit ist es denkbar, daß die Quecksilberkonzentration in der Lunge als ein brauchbarer Maßstab der inhalativen Quecksilber-Belastung zu verwenden ist.

Andererseits läuft der Vorgang der pulmonalen Resorption relativ schnell ab. Die Halbwertszeit des inhalierten Quecksilbers in der Lunge ist, verglichen mit anderen Organen, außerordentlich kurz. Nach den Untersuchungen von HURSCH (1976) beträgt sie für die Lunge 1,7 Tage, für die Nieren hingegen 64 Tage. Man kann daher annehmen, daß die Lunge keine besondere Depotfunktion für Quecksilber besitzt.

Vergleichende Untersuchungen über die Quecksilberkonzentrationen im Lungengewebe in unterschiedlichen Lebensräumen liegen bisher kaum vor. STEIN u. Mitarb. (1974) stellten in den USA bei 47 Verstorbenen aus zwei Regionen der amerikanischen Südstaaten (Denver, Colorado n = 9 und Los Alamos, New Mexico n = 38) keine Unterschiede in den Quecksilberkonzentrationen der Lunge fest. Hingegen finden sich zahlreiche Mitteilungen in der Literatur zu normalen Quecksilber-Konzentrationen in der menschlichen Lunge in einzelnen Lebensräumen (DAL CORTIVO 1964, JOSELOW 1967, MOLOKHIA 1967, HYLAND 1971, KEVORKIAN 1972, MOTTET 1974). Auffällig an diesen

Untersuchungen sind die großen Diskrepanzen bei den mittleren Quecksilberkonzentrationen der Lunge, die auf eine erhebliche, methodisch bedingte Fehlerbreite schließen lassen.

Die Angaben für normale durchschnittliche Quecksilberkonzentrationen im Lungengewebe bewegen sich in der Literatur zwischen unter 30 $\mu\text{g Hg/kg}$ Naßgewicht bis zu 570 $\mu\text{g Hg/kg}$ Naßgewicht.

Tabelle 6 zeigt die von verschiedenen Autoren gemessenen normalen Quecksilber-Konzentrationen in menschlichem Lungengewebe.

Auch bei den insgesamt 148 von uns auf die Quecksilberkonzentration untersuchten Lungen von Verstorbenen aus drei unterschiedlich industrialisierten Regionen waren beträchtliche Streuungen der Meßergebnisse festzustellen. Die Quecksilberkonzentrationen betrugen für alle untersuchten Kollektive im Median ca. 25 $\mu\text{g Hg/kg}$ Naßgewicht und ca.

130 $\mu\text{g Hg/kg}$ Trockengewicht. Sie liegen damit in derselben Größenordnung wie die Untersuchungsergebnisse der meisten anderen Autoren (STEIN 1974, DAL CORTIVO 1964, MOLOKHIA 1967, HYLAND 1971, JOSELOW 1967).

Bei Vergleich der Quecksilber-Konzentrationen in den Lungen der einzelnen Kollektive sind die zum Teil statistisch signifikanten Differenzen auffällig. Diese zeigen überraschend ein dem Industrialisierungsgrad der Lebensbereiche entgegengesetztes Verhalten.

Autor		n	µg Hg/kg Naßge- wicht
DAL COTTIVO et al.	1964	4	<50
JOSELOW et al.	1967	23	0 - 1000
MOLOKHIA et al.	1967	26	50 - 2100
HYLAND et al.	1971	7	40 - 300
		4	900 - 2520
KEVORKIAN et al.	1972	14	300 - 6300
MOTTET et al.	1974	83	0 - 2763
STEIN et al.	1974	47	7 - 1500
eigene Ergebnisse		153	3 - 140

Tabelle 6:

Literaturangaben normaler Hg-Konzentrationen
im menschlichen Lungengewebe

Die dabei bestehenden Unterschiede in den Rangfolgen bei Bezug auf das Naßgewicht, Trockengewicht und den Eisengehalt der Lungen weisen auf systematische Unterschiede des Probenmaterials hin, die z.B. durch unterschiedliche Liegezeiten der Verstorbenen bis zur Sektion erklärbar wären. Dieser Hypothese widersprechen aber die geringen Unterschiede im Feuchtigkeits- und Eisengehalt des Lungengewebes der Kollektive untereinander. Analytische Gründe für die bestehenden Unterschiede scheiden weitgehend aus, da alle Untersuchungsmaterialien gleichzeitig aufgearbeitet und gemessen wurden.

Unseren theoretischen Erwartungen zuwiderlaufende inhalative Expositionen in den einzelnen Lebensräumen dürften unwahrscheinlich sein. Nicht auszuschließen sind aber Unterschiede in den früheren Rauchgewohnheiten der Verstorbenen der einzelnen Kollektive, die zu Unterschieden auch der Quecksilberkonzentrationen in den Lungen führen könnten. Anamnestische Daten dazu waren leider regelmäßig nicht erhältlich.

Das Fehlen wesentlicher Unterschiede zwischen den Quecksilber-Gewebekonzentrationen in den beiden von uns untersuchten anatomischen Regionen der linken Lunge (Oberlappen/Mantelzone und des herznahen Bereichs der Lingula), entspricht dem Ergebnis der Untersuchungen von MOLOKHIA (1967). Dieser konnte in den Lungen von vier Verstorbenen ebenfalls keine konstanten Unterschiede in den Quecksilberkonzentrationen der einzelnen Lungenbezirke feststellen.

Die fehlende Altersabhängigkeit der Quecksilberkonzentrationen im Lungengewebe für alle von uns untersuchten Proben im Gesamtkollektiv und in den einzelnen untersuchten Gruppen, spricht gegen eine besondere Depotfunktion der Lungen für Quecksilber. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von MOTTET u. Mitarb. (1974). HOLTZMANN u. Mitarb. (1930) hatten hingegen aufgrund von Tierversuchen eine Depotfunktion der Lunge und der Leber für Quecksilber postuliert.

Auch eindeutige Geschlechtsunterschiede bei der Quecksilberkonzentration der Lungen konnten wir in Übereinstimmung mit STEIN u. Mitarb. (1974) nicht feststellen.

Die mittleren Quecksilberkonzentrationen im Blut der einzelnen Kollektive zeigen ein dem unterschiedlichen Industrialisierungsgrad der drei geographischen Regionen entsprechendes Verhalten. Zum gleichen Ergebnis führte auch eine Bestimmung der Bleikonzentration im Blut der hier beschriebenen drei Kollektive (TREUNER 1979).

Die ermittelten Werte für Quecksilber lagen größenordnungsmäßig im Bereich der Ergebnisse anderer Autoren (DENNIS u. FEHR 1975, KREISLER 1978). Auffällig ist eine breite Streuung der Werte, die aber bei keiner untersuchten Probe den arbeitsmedizinisch tolerierbaren Grenzwert für stabile organische Quecksilberverbindungen von 10 µg Hg/100 ml Blut erreichte.

Für die große Streuung müssen eventuelle Kontaminationsprobleme diskutiert werden. Die Kontamination des Untersuchungsmaterials könnte auch die Ursache sein für den etwas höher als üblich liegenden Normalwert. Die mit der beschriebenen Methode gemessenen Quecksilberkonzentrationen bei Normalpersonen liegen durchwegs niedriger als $1 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

In der Untersuchung von DENNIS u. FEHR (1975), die die Quecksilberkonzentrationen im Blut bei 679 Bewohnern der kanadischen Provinz Saskatchewan untersucht haben, traten ebenfalls regionale Unterschiede auf. Diese Unterschiede beruhten aber hauptsächlich auf den regional verschiedenen Ernährungsgewohnheiten (häufiger Konsum von Süßwasserfischen in den Sommermonaten bei einem Teil der untersuchten Personen) und waren dadurch auch starken jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen. Derartige Einflüsse dürften bei unseren Untersuchungen in den drei Regionen von untergeordneter Bedeutung sein, da hier die Ernährungsgewohnheiten und die Nahrungsmittelzusammenstellung während des ganzen Jahres relativ konstant sind.

Eine weitere Studie zum Quecksilber-Gehalt bekanntermaßen quecksilberreichen Nahrungsmittel, wie Fisch, Leber u.a., in den drei Gebieten der Bundesrepublik Deutschland befindet sich in Vorbereitung.

Aufgrund unserer Untersuchungen und der Ergebnisse der Literatur halten wir insbesondere folgende Schlußfolgerungen für gerechtfertigt:

1. Unterschiede der ökologischen Quecksilberexposition repräsentieren sich in der Blut-Quecksilberkonzentration besser als in den Quecksilberkonzentrationen des Lungengewebes.
2. Die Quecksilberkonzentrationen im Lungengewebe und die kurze Halbwertszeit für inhalativ aufgenommenes Quecksilber lassen den Schluß zu, daß den Lungen wahrscheinlich keine wesentliche Depotfunktion für Quecksilber zukommt.
3. Zwischen den Quecksilberkonzentrationen des Blutes und des Lungengewebes besteht kein statistisch zu sichernder Zusammenhang.
4. Die Quecksilberkonzentrationen der Lunge zeigen bei unseren Untersuchungen keine Geschlechtsabhängigkeit.
5. Eine Altersabhängigkeit konnten wir ebenfalls nicht feststellen.

6. Aufgrund der großen interindividuellen Unterschiede in der Beschaffenheit des Probenmaterials, die sich auch durch Relativierung auf eine Bezugsgröße nicht ausgleichen lassen, halten wir das Lungen-
gewebe für die Abschätzung einer inhala-
tiven Quecksilberexposition für ungeeignet.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 153 Verstorbenen wurde Venenblut und Lungengewebe aus dem apikalen Segment des linken Oberlappens und dem herznahen Bereich der Lingula auf die Quecksilberkonzentrationen untersucht.

62 Verstorbene stammten aus dem Raum Erlangen-Nürnberg, einem mäßig industrialisierten Gebiet (Kollektiv I);

51 Verstorbene aus dem Raum Dortmund (Ruhrgebiet), einem hochindustrialisierten Gebiet (Kollektiv II);
und

40 Verstorbene aus dem Gebiet Bayerischer Wald/Oberpfalz, einem ländlichen Lebensraum (Kollektiv III).

Die Blut-Hg-Konzentrationen lagen erwartungsgemäß für Kollektiv II (Dortmund) (Median 1,2 µg/100 ml) am höchsten und für Kollektiv III (Bayerischer Wald/Oberpfalz) (Median 0,9 µg/100 ml) am niedrigsten, für Kollektiv I (Erlangen-Nürnberg) mit einem Median von 1,0 µg/100 ml dazwischen.

Für die beiden Bereiche der Lunge finden sich bei Bezug auf das Trockengewicht wie auf das Naßgewicht für das Kollektiv III (Bayerischer Wald/Oberpfalz) im Median die höchsten, für Kollektiv I (Erlangen-Nürnberg) die niedrigsten Werte. Insgesamt sind die bestehenden Unterschiede aber gering, die Streuung

der Ergebnisse sehr groß. Die auf das Naßgewicht bezogene Hg-Konzentration betrug im Median ca. 25 $\mu\text{g/kg}$, die auf das Trockengewicht bezogene Hg-Konzentration im Median etwa 130 $\mu\text{g/kg}$. Wesentliche Unterschiede zwischen den apikalen und basalen Lungenteilen bestanden nicht.

Statistisch waren keine Korrelationen zwischen den Hg-Konzentrationen von Blut und Lungengewebe festzustellen. Auch ließen sich keine Geschlechts- und Altersabhängigkeiten der Hg-Konzentrationen im Blut und im Lungengewebe sichern.

6. LITERATUR

- ABERG, B.
EKMAN, L.
FALK, R.
: Metabolism of methyl mercury (203 Hg) compounds in man.
Arch. Environ. Health (Chicago) 19, 478 (1969)
- BERTINE, K.K.
GOLDBERG, E.D.
: Fossil fuel combustion and the major sedimentary cycle.
Science 173, 233 (1971)
- BORK, K.
MORSCHES, B.
HOLZMANN, H.
: Zum Problem der Quecksilberresorption aus weißer Präzipitatsalbe.
Arch. Dermatol. Forsch. 248, 137 (1973)
- DAL CORTIVO, L.A.
WEINBERG, S.B.
GIAQUINTA, P.
JACOBS, M.B.
: Mercury levels in normal human tissues.
J. Forensic Sci. 9, 501 (1964)
- DENNIS, C.A.R.
FEHR, F.
: Mercury levels in whole blood of Saskatchewan residents.
Sci. Total Environ. 3, 267 (1975)
- D'ITRI, F.M.
: The environmental mercury problem.
Cleveland, Chemical Rubber co., p. 70 (1972)
- EYL, Th.B.
: Alkylmercury contamination of foods.
JAMA 215, 287 (1971)

- FAGAN, D.G. : Organ mercury levels in infants with omphaloceles treated with organic mercurial antiseptic. Arch. Dis. Child 52, 962 (1977)
- FAO/WHO : Evaluation of mercury, lead, cadmium and the food additives Amaranth, diethylpyrocarbamate and octyl gallate. WHO Food Additives Series No. 4; FAO Nutrition Meeting Report Series No. 51A (1972)
- FRIBERG, L. : Mercury in the environment. VOSTAL, D. CRC-Press, Cleveland, Ohio USA 1972
- FRITZ, A. : Cellular changes in the epidermis IX: Neutron activation analysis of mercury in patients topically treated with ammonium mercuric chloride. Acta Derm. Venerol. (Stockh.) 50, 345 (1970)
- HALLDIN, A. : Industrial sources. Nord. Hyg. T. 50, 154 (1969)
- HAMAGUCHI, H. : Photometric determination of traces of mercury in sea water. ROKURO, K. J. Chem. Soc. Jap. 82, 347 HOSOHARA, K. (1961)

- HANSON, A. : Man-made sources of mercury
In:
Mercury in Man's Environment
Proc. Roy. Soc. Can.,
Symp., February 15 to 16,
1971
- HEINDRYCKX, R. et al. : In:
Proceedings of the International C.C.E. Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, 3-5 July 1973, Luxembourg
- HOLTZMANN : Zur Frage des Verhaltens des Quecksilbers im Körper. Reichsarb.bl. 10, III 1-III 3, (1930)
- HURSH, J.B. : Clearance of mercury
CLARKSON, T.W. (hg-197, Hg-203) vapor
CHERIAN, M.G. inhaled by human subjects.
VOSTAL, J.J. Arch. Environ. Health 31,
MALLIE, R.V. 302 (1975)
- HYLAND, J.R. : Total mercury levels in
KEVORKIAN, J. human tissues;
CENTO, D.P. A preliminary study.
Lab. Med. 8, 46 (1971)
- JOSELOW, M.M. : Absorption and excretion
GOLDWATER, L.J. of mercury in man.
WEINBERG, S.B. Arch. Environ. Health 15,
64 (1967)

- KEVORKIAN, J.
CENTO, D.P.
HYLAND, J.R.
BAGOZZI, W.M.
VAN HOLLEBEKE, E.
- : Mercury content of human tissues during the twentieth century. Americ. J. Public Health 62, 504 (1972)
- KOCH, E.R.
VARENHOLT, F.
- : Seveso ist überall - die tödlichen Risiken der Chemie. Verlag. Kiepenheuer u. Witsch, Köln 1978
- KREISLER, M.
- : Untersuchungen zur normalen Belastung des Menschen mit Quecksilber durch die Nahrung. Dissertation 1978 Universität Erlangen-Nürnberg
- KUDSK, F.N.
- : The influence of ethyl alcohol on the absorption of mercury vapour from the lungs in man. Act. Pharmacol. (Kopenh.) 23, 263 (1965)
- LÖTTERLE, J.
- : Zur Problematik der CO-Hb-Bestimmung in faulem Blut. Dissertation 1977 Universität Erlangen-Nürnberg
- Mc CARTHY, J.H.
MEUSCHKE, J.L.
FICKLIN, W.H.
LEARNED, R.E.
- : Mercury in the atmosphere In: Mercury in the Environment U.S. Geolog. Survey Professional Paper No. 713, Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, 1970

- MIETTINEN, J.K.
RAHOLA, T.
HATTULA, T.
- : Elimination of ^{203}Hg -Methylmercury in man. Ann. Clin. Res. 3, 116 (1971)
- MOLOKHIA, M.M.
SMITH, H.
- : Trace elements in the lung. Arch. Environ. Health 15, 745 (1967)
- MOTTET, N.K.
BÖDY, R.L.
- : Mercury burden of human autopsy organs and tissues. Arch. Environ. Health. 29, 18 (1974)
- SCHIELE, R.
SCHALLER, K.H.
VALENTIN, H.
- : Vorschläge für arbeitsmedizinisch tolerierbare Grenzwerte im biologischen Material bei beruflicher Exposition gegenüber Quecksilberdämpfen und anorganischen und organischen Quecksilber-Verbindungen. Bericht über die 18. Jahrestagung der Dtsch. Ges. f. Arbeitsmed. e.V. Frankfurt/M.-Hoechst, 24. bis 27. Mai 1978. A.W. Gentner-Verlag, Stuttgart
- SHACKLETTE, H.T.
- : Bryophytes associated with mineral deposits and solutions in Alaska. U.S. Geological Survey Bull. 1198-C (1965)

- SHACKLETTE, H.T. : Mercury content of plants.
In:
Mercury in the Environment.
U.S. Geolog. Survey
Professional Paper No. 713
Washington, D.C., U.S.
Government Printing
Office, 1970
- SILLÉN, L.G. : The physical chemistry of seawater.
Am. Ass. Advan. Sci. 67,
549 (1961)
- SMART, N.A. : Use and residues of mercury compounds in the agriculture.
Residue Rev. 32, 1 (1968)
- STEIN, P.C. : Mercury in man.
CAMPBELLE, E.E. Arch. Environ. Health 29,
MOSS, W.D. 25 (1974)
TRUJILLO, P.T.
- TEISINGER, J. : Pulmonary retention and
FISEROVA-BERGEROVA, V. excretion of mercury vapours in man.
Industr. Med. Surg. 34,
580 (1965)
- TREUNER, J. : Der Bleigehalt von Blut und Lunge bei Verstorbenen aus verschiedenen Lebensbereichen der Bundesrepublik Deutschland.
Dissertation 1979
Universität Erlangen-Nürnberg

UNFALLVERHÜTUNGS-
BERICHT

: Bericht der Bundes-
regierung über den Stand
der Unfallverhütung und
das Unfallgeschehen in der
Bundesrepublik Deutsch-
land.
Drucksache 8/1128
4. Nov. 1977
Verlag Dr. Hans Hager,
Bonn-Bad Godesberg

WERSHAW, R.L.

: Sources and behavior of
mercury in surface waters.
In:
Mercury in the Environment.
U.S. Geolog. Survey
Professional Paper No.713,
Washington, D.C., U.S.
Government Printing
Office 1970

WHO

: WHO Environmental Health
Criteria 1
Mercury
Geneva 1976

Für die Überlassung des Probenmaterials und Unterstützung bei der Probengewinnung danken wir dem Direktor des Pathologischen Instituts der Städtischen Krankenanstalten Dortmund, Herrn Prof. Dr. H. Otto und seinen Mitarbeitern, den Ärzten und Mitarbeitern des Pathologischen Instituts der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. V. Becker), sowie Herrn Prof. Dr. G. Pließ, Vorsteher des Pathologischen Instituts der Krankenanstalten der Stadt Nürnberg und seinen Mitarbeitern.

Weiterhin geht unser Dank an den Chefarzt des Pathologischen Instituts des Städtischen Marienkrankenhauses Amberg, Herrn Prof. Dr. R. Müller-Wallraf; den Leiter des Pathologischen Instituts am Städtischen Krankenhaus Weiden, Herrn Prof. Dr. G. Korb, sowie an den Chefarzt des Instituts für Pathologie am Kreiskrankenhaus Deggendorf, Herrn Dr.med. K. Bussler.

Für die Überlassung des Themas danke
ich Herrn Prof. Dr. Valentin, der
es mir ermöglichte, vorliegende Arbeit
im Institut für Arbeits- und
Sozialmedizin durchzuführen.

Herrn Chem. Ing. (grad.) K. H. Schaller,
Herrn Dr. med. R. Schiele und
Herrn Dipl. Phys. D. Weltle sei für
die stets gewährte Hilfe herzlich
gedankt.

Lebenslauf

Am 16. April 1950 wurde ich als Sohn der Eheleute Walter und Erna Link in Tuttlingen geboren.

Schulbesuch:

1957 - 1961 Volksschule in Tuttlingen
1961 - 1969 Gymnasium in Tuttlingen

Praktikum:

1969 - 1971 Pharmaziepraktikum in der
Rathaus-Apotheke in Tuttlingen
1971 - 1973 Berufstätigkeit als Apotheker-
assistent in Konstanz und Tuttlingen

Studium:

1973 - 1979 Studium der Humanmedizin an der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Prüfungen:

1969 Abitur
1971 Pharmazeutische Vorprüfung
1975 Ärztliche Vorprüfung
1976 1. Abschnitt der Ärztlichen
Prüfung
1978 2. Abschnitt der Ärztlichen
Prüfung
1979 3. Abschnitt der Ärztlichen
Prüfung

